In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









MORT IN UTERO M.I.U.

E.P.H. Hassen Badi
Service de gynécologie obstétrique
Pr. T. DJENAOUI

Par : Dr. A. Mohammed Belkebir

I - INTRODUCTION

- **Définition :**
  Arrêt de l'activité cardiaque survenant après la 28ème S.A.

- **Fréquence :**
  0.1 – 0.3/1000 entre 28 – 40 S.A.

II - PHYSIOPATHOLOGIE

- La MIU surtout si elle est progressive ne suit pas la contractilité de l'utérus et le fœtus mort ne sera pas immédiatement expulsé
- On parle de rétention d'œuf mort si l'expulsion ne se produit pas dans les 48 h qui suivent la mort
- L'évolution anatomique du fœtus mort retenue dans la cavité utérine est particulière, l'état du fœtus lors de son expulsion permet dans une certaine mesure d'apprécier la durée de la rétention.

Entre le 3ème et le 5ème mois le fœtus mort subit une momification, la macération ne se produit qu'a partir du 5ème mois

II - PHYSIOPATHOLOGIE

Macération du fœtus retenu :

- La macération est macroscopiquement visible au bout de 48heures.
- Décollement de l'épiderme allant de bas en haut et qui commence au niveau des malléoles, il se fait par infiltration d'un liquide séro-hématique.
- Entre le 3ème et le 8ème jour le liquide séro-sanglant s'infiltre entre la voute crânienne et le cuir chevelu
- Vers le 8ème jour la tête est flasque, elle se déforme, les os du crane se chevauchent et le cuir chevelu se plisse
- La cornée rosit en premier, puis les milieux transparents. Puis vers le 12ème et le 15ème jour, le cristallin devient rouge et le globe oculaire se ramollit.
- - vers le 15ème jour le fœtus est difflue dans son ensemble

II - PHYSIOPATHOLOGIE

- Vers le 30ème jour, il ne constitue plus qu'un amas sans consistance .
- Les viscères subissent une évolution parallèle, dès les premiers jours, les séreuses se remplissent d'un liquide sero-hématique, le foie se ramollit et devient gris, le cerveau se ramollit d'abord puis devient diffluent après 8 jours.
- Au niveau des annexes :
  - L.A. devient rouge ou rose, ou verdâtre s'il contient du méconium
  - Membranes : friables
  - Cordon : coloration rose ou lie de vin ou verdâtre si émission de méconium, il devient tuméfié et gélatineux
  - Placenta : soit il reste longtemps indemne et continue son activité hormonale, soit il s'oedématie avec dégénérescence granulo-graisseuse des villosités.

III - CLINIQUE

- **Circonstances cliniques :**
- Signes de grossesse à haut risque
- Abolition des mouvements actifs fœtaux
- Exament systématique
- TBL d'urgence (HRP)
- **Auscultation :**
- Absence des BCF
- **Echographie :**
- Confirme le diagnostic permet d'évaluer le moment de la MIU
- Peut visualiser une anomalie morphologique fœtale
- Précise la présentation

IV - ÉVOLUTION

- Parfois la mort fœtale est suivie d'un accouchement rapide.
- Dans 80 % des cas l'expulsion spontanée se produit les 15 jours suivant la MIU.
- Parfois la rétention se prolonge jusqu'au voisinage du terme : risque de complications et problème de CAT.
- Lorsque la macération est moins avancée et moins ancienne l'accouchement d'un mort né est proche de celui d'un fœtus vivant.
- Avant la rupture des membranes, la poche des eaux est atone, pend souvent dans le vagin en sablier ou en poire, à la rupture, la coloration et l'odeur du LA sont caractéristiques.
- En cas de macération avancée, l'expulsion peut se faire en **CONDUPLICATO CORPORAE**

IV - ÉVOLUTION

- La dilatation Cervicale se fait mal, car le col est mal sollicité et ceci est visible même en cas de contractions utérines efficaces.
- L'expulsion commence souvent avant la dilatation complète avec risque de rétraction du col sur la paroi après sortie de la tête
- Hémorragie fréquente du fait d'un travail long ou par fibrinolyse

V - COMPLICATIONS

- **maternelles :**
  - infections amniotiques surtout après rupture des membranes par putréfaction.
  - troubles de l'hémolyse en rapport avec une CIVD et/ou fibrinolyse
  - répercussions psychologiques

VI - ÉVACUATION UTÉRINE

- En dehors de l'HRP qui constitue une véritable urgence, il est admis aujourd'hui un déclanchement du travail sans délai pour :
  - Diminuer le risque hémorragique et infectieux
  - Faciliter l'étude anatomique du fœtus et du placenta
  - Réduire le traumatisme de la femme.

1 – méthodes :

A – moyens médicamenteux :

- Syntocinon : surtout au troisième trimestre.
- Prostaglandine : ils entrainent également une maturation cervicale, soit par voie orale ou IV
- Mifepristone : action anti progestérone, il provoque le décollement de l'œuf des CU et ramollissement du col

B – indication : dépendant du terme, de la cause du décès, de la parité, des antécédents obstétricaux, de la maturation cervicale

La méthode de choix est l'expulsion par voie basse après préparation par la mifepristone soit seule ou suivie de PG ou syntocinon

VII ÉTIOLOGIE DES MIU

- **Causes maternelles :**
  - causes générales : risque de MIU élevé avec l'âge, la parité, les mauvaises conditions socio-économiques, ATCD de MIU et certaines professions.
  - pathologies hypertensives de la grossesse : en rapport avec le retard de croissance intra utérin.
  - diabète : en rapport avec les perturbations métaboliques.
  - pathologie maternelle sévère : insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire, insuffisance rénale.
  - maladie du système : maladies auto immunes.
  - pathologies hépatiques : cholestase gravidique et hépatopathie gravidique, HELP syndrome et stéatose hépatique aigue gravidique.
  - intoxications : drogues (vasoconstriction => décollement placentaire), AINS
  - infections matérno-fœtales : aigues de toute sortes y compris les fièvres éruptives

VII ÉTIOLOGIE DES MIU

- **Causes anexielles :**
  - anoxie aigue par atteinte placentaire ou funiculaire.
    - HRP
    - Infarctus placentaire
    - Hémorragie importante d'origine placentaire
    - Accident du cordon: circulaire, nœud serré, torsion, hématome ou thrombose
  - Hypoxie chronique par anomalie fonctionnelle du placenta : altération du placenta concernant plus de 10 % de sa structure.
  - Chorio-angiome placentaire.
  - Anomalie d'implantation du placenta.
  - Maladie de brides amniotiques

VII ÉTIOLOGIE DES MIU

- **Causes fœtales :**
- anomalies chromosomiques : trisomie 13, 18, 21, triploïdies, syndrome de TURNER
- Malformation fœtales
- Infections : ascendantes ou transplacentaires.
- Maladie hémolytique
  - En rapport avec une iso immunisation Rh
  - Hémolyse d'origine virale hématologique
- Hémorragies fœto-maternelles, fœtales, ou intra fœtales.
- Thrombose : d'une veine rénale, porte, ou d'artère ombilicale
- Causes métaboliques : anasarque, RCIU, cardiomégalie, mucoviscidose
- Causes tumorales : leucémie, môle embryonnèe.
- Causes indéterminées : 30 % des cas

VIII CONDUITE À TENIR

- Confirmation échographique
- Enquête étiologique + étude anapath + conseil génétique.
- Apprécier les conditions de déclanchement.
- Rechercher des complications.
- Soutien psychologique.

- **Choisir le moment du déclanchement :**

Actuellement en dehors de l'HRP qui constitue une véritable urgence, il est communément admis que le déclanchement du travail est souhaitable sans délai pour :

- **diminuer le risque hémorragique et infectieux**
- **Faciliter l'étude anapath du fœtus et du placenta.**

IX-CONCLUSION:

- Quelque son etiologie, le diagnostic et la prise en charge de la MIU doit être rapide.
- Actuellement, le déclanchement du travail est souhaitable sans délai afin de :
  - **diminuer le risque hémorragique et infectieux**
  - **Faciliter l'étude anapath du fœtus et du placenta.**

MERCI